Lane Medical Libra

Über

Lues hereditaria

als Aetiologie der

Kerato-Iritis serosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der Universität Greifswald

am

Freitag, den 17. Mai 1889

Vormittags 11 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Victor Malisch

pract. Arzt aus Schlesien.

Opponenten:

Herr Drd. Albrecht Helpup, Assistenzarzt an der Königl. Univ. Augenklinik.

Herr Drd. Wilhelm Kröning, prakt. Arzt.

Herr Hugo Göhlmann, cand. med.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1889.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0184

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Ein beliebter Kampfplatz in der Medicin ist die Lues. Auf diesem breiten Felde hat mancher heisse Streit getobt. Wohl hat man einmal Waffenstillstand geschlossen, hat sich über einige Friedens-Artikel verständigt, aber einen dauernden, einen vollen Frieden hat man noch nicht geschlossen. Einen der wichtigsten Casus belli bildet die Lehre von der Lues hereditaria.

Man beschuldigt die ererbte Lues grosser Abscheulichkeiten; Scrophulose, Rachitis, Idiotie soll sie anstiften. Und es ist nicht leicht, der Lues gerecht zu werden. Denn wenn jemand ein grosser Sünder ist, so werden ihm schliesslich auch solche Sünden in die Schuhe geschoben, die er nicht begangen hat.

In der Augenheilkunde ist es jene nicht sehr häufige, aber sehr langwierige Kerato-Iritis serosa, welcher man die Lues hereditaria, oft auch, wie manche wollen, die Lues hereditaria tarda zur Basis giebt.

Über die vererbte Lues, über die seroese Kerato-Iritis, ihr gegenseitiges aetiologisches Verhältnis soll mit Heranziehung von drei in der Kgl. Universitäts-Augenklinik in Greifswald von mir beobachteten Krankheitsfällen diese Arbeit einiges bringen.

Es ist natürlich, dass man vor einer Specialdiscussion auch die allgemeine nicht scheut.

Als am Ende des XV. Jahrhunderts die Lustseuche die Länder Europas durchzog, hat man alles Mögliche der Urheberschaft beschuldigt, das Wasser, die Luft, Mond und

Sterne; so „die erschreckliche Conjunction der schweren grossen Planeten. Saturni und Jupiters, die vollkommen gewest ist in dem jar, so man zalt 1484 an dem 25. Tag novembris zu 6 uren 4 minuten nach mittag, da der Krebs grad uffstieg übern orizonten". (Heusler, Geschichte der Lustseuche).

So war es ja bei allen Seuchen. Die Astrologen von damals hätten bei dieser vor allem die Venus des Unglücks zeihen sollen!

Aber man darf nicht etwa glauben, dass die Beobachtungen der damaligen Gelehrten und Aerzte über diese Krankheit durchweg ein naives Gepräge tragen. Man wusste bereits, dass die Seuche auch beim Coitus übertragen werden kann. Joh. Widmann schreibt 1497: (Heusler: Geschichte der Lustseuche.)

. . . . Summopere tamen cavendum, ne coitus fiat cum muliere pustulata, immo neque cum sana, cum qua prius brevi temporis spatio concubuit vir pustulatus . . . .

Man behauptete, dass durch einen übertriebenen, angestrengten Coitus, die fatigatio der Autoren, die furchtbare Krankheit erworben wurde. Das heisst in die moderne Anschauung übertragen: Ein derartiger Coitus verursacht leicht Wunden der Epidermis, diese bieten dem Gift leichter die Eingangspforte.

Dass aber die Seuche fast ausschliesslich durch einen infectioesen Coitus verbreitet und erworben wurde, das wusste man nicht.

„Einige, wie es in Heusslers Geschichte heisst, konnten es auch nicht begreifen, wenn bloss fleischliche Vermischung Schuld sein sollte, wie so viel ehrwürdige Geistliche davon befangen werden konnten."

So meinte Bethencourt, einer der damaligen Autoren, man müsste es frommer Weise glauben, (pie credendum est) dass die geistlichen Brüder und Schwestern sich bei

ihren Krankenbesuchen mit der Seuche angesteckt hätten. Das kann die Unkenntnis der damaligen Aerzte nicht erklären; denn es war den Zeitgenossen, wie wohl immer die vorkommende Sittenlosigkeit des Clerus sicher bekannt; diese wird wohl eher und genauer gesehen, als die der Laien. Man kannte eben nicht den rechten Weg.

Als man diesen gefunden, und dadurch die Krankheit anfing, in einen üblen Geruch zu kommen, da wusste sich das cultivierte Europa zu helfen. Der neue Weltteil war entdeckt, und was war natürlicher, als dass die Entdecker die üble Krankheit von den wilden Völkern mit nach Haus brachten.

Die armen gesitteten Christen bekamen sie von den bösen wilden Heiden! Dieser Mythus von dem westindischen Ursprung der Seuche ist mit anderen Fabeln über ihren Ursprung lange zerstreut worden; denn so gut wie heut brachten damals die Entdecker den Naturvölkern neben der Cultur der alten Welt das böse Dreiblatt zum Geschenk: Pulver, Cognac, Syphilis!

Es darf nicht auffallen, dass man in den ersten Berichten über die Krankheit keine Beobachtung findet, die auf ihre Vererbung Bezug nimmt. Wenn man nicht erkannte, dass durch den Coitus die Seuche verpflanzt wurde, so lag die Beobachtung noch weiter ab, welcher Art Kinder von seuchekranken Eltern erzeugt wären. Die damaligen Aerzte kümmerten sich ausserdem recht wenig um die Geburtshilfe und Neugeborene kamen ihnen daher seltener zu Gesicht.

Indessen schon Paracelsus († 1541) wusste und schrieb, dass die Lustseuche vererbt werden kann.

Jetzt weiss man, wie verderblich der Eltern Krankheit den Kindern wird. Man ist nach und nach der Natur der Syphilis näher gekommen. Man hat sie aus dem wirren Knäuel, der aus Syphilis, Ulcus molle, Gonorrhoe geflochten

war, herausgewickelt; man weiss, dass die Ursache ein fixes Contagium ist, man hat guten Grund, einen bestimmten Spaltpilz als Träger und Erzeuger des Krankheitsgiftes anzunehmen, und es ist nur eine Frage an die Zeit, wann der specifische Pilz sicher und genau bekannt sein wird, besser gekannt und anerkannt als zur Zeit der von Klebs oder Lustgarten.

Trotz der fortgeschrittenen Erkenntnis bleiben noch viele dunkle Punkte, im besonderen in der Lehre der hereditären Lues.

Die Litteratur darüber sieht bunter aus, als seiner Zeit die politische Karte von Deutschland.

Es ist wichtig, zuvörderst die Frage sich vorzulegen: Ist die erworbene Syphilis etwas anderes, als die vererbte, welches sind ihre Verschiedenheiten?

Beiden liegt derselbe Krankheitsstoff zu Grunde, dasselbe Gift. Dies ist unbestritten.

Die Eingangsthür des Giftes ist eine verschiedene; sodann vollzieht sich der eine Process im entstehenden, wachsenden Organismus, der andere im gewordenen. Freilich verwischen sich zuweilen bezüglich beider Punkte die Grenzen. Es braucht ja bloss ein gesundes Neugeborenes frisch inficiert zu werden, so haben wir die erworbene Krankheit in dem jedenfalls noch wenig gewordenen Organismus. Und die Eingangspforte braucht bei der erworbenen Lues nicht jedesmal die übliche zu sein. Man betont im Weiteren, wie bei den Erscheinungen der erworbenen Krankheit eine gewisse Ordnung vorherrscht. Es werden primäre, secundäre, tertiäre Perioden unterschieden, weil die Vorgänge in einer gewissen, einmal festgesetzten Reihenfolge, in bestimmten Zeitzwischenräumen auftreten.

Virchow freilich schreibt: (Virchows Archiv, Bd. 15. Jahrgang 1858).

„Die anatomische Untersuchung löst diesen Unterschied — (der Perioden) — gänzlich auf.

Eine Ordnung besteht hier ebensowenig pathologisch wie therapeutisch, so wenig anatomisch, wie klinisch .... man kann diese Scheidung weder der Zeit, noch dem Sitze, noch der Natur des Processes nach für die Gesamterkrankung eines Individuums durchführen, sodass man zu sagen berechtigt wäre, dasselbe sei secundär oder tertiär, oder quaternär syphilitisch.

Aber man kann trotzdem und muss es zugestehen, dass die Symptome der angeborenen Lues in Hinsicht auf diejenigen der erworbenen eine grössere Unordnung der Zeit und dem Orte ihres Auftretens nach aufweisen. Und Virchow selbst sagt in demselben Aufsatz: (Virchow, Archiv Bd. 15. Jahrg. 1858).

„Hier (bei der angeborenen Lues) giebt es in der That weder chronologisch noch anatomisch Unterscheidungsmerkmale zwischen Secundär- und Tertiäraffectionen."

Der Erwachsene bekommt seine primäre Induration. Der eingedrungene Feind findet, durch Lymphbahnen fortschreitend an den Lymphdrüsen natürliche Verschanzungen; es dauert eine gewisse geraume Zeit, ehe er diese passiert und das giebt die erste reguläre Pause in dem Kriege gegen den occupierten Organismus, das die Scheidung der primären Erscheinung von den später folgenden Affektionen der äusseren Haut und des Rachens.

Bei der angeborenen Krankheit ist die Infektion, wie man sich auch ihr Entstehen denken mag, ob vom Sperma, vom Ovulum, oder von der Placenta aus, jedenfalls alsbald eine allgemeine. Und das ist es, was die Krankheit so hastig, so strenge macht. Ein zweites, was uns das Bizarre, Sprunghafte der hereditären Lues erklärlich machen möchte, liegt in dem Wachstum des befallenen Organismus. Es ist leicht, sich vorzustellen, dass der physiologische Wachstum-

reiz an den Epiphysenlinien des Röhrenknochens das cirkulierende Gift heranzieht und fesselt, und hier erscheint dann die böse, gelbe Linie. An anderen Organen kann man den Sitz des maximalen Wachsens, so zu sagen weniger angeben, aber das jugendlich werdende Gewebe ist eben allen Eindrücken, also leider auch dem syphilitischen Gift zugänglicher. Daher oft die Menge der befallenen Organe zu gleicher Zeit: Pemphigus, breite Condylome, interstitielle Hepatitis. Diese Vorstellung, dass sich eine constitutionelle infectiöse Krankheit, an dem Orte eines Reizes localisiert, ist ja durchaus nicht fremd; so wissen wir, wie bei einem Tuberculösen nach einem Knochenbruch statt des gesunden Callus Tuberkeln an Ort und Stelle entstehen.

Die acquirierte Lues attakiert den Organismus im festen Gleichschritt, um ruhig und sicher eine Position nach der anderen zu nehmen; die angeborene geht mit weniger Ordnung vor, aber es geht im Sturmschritt und der Angriff ist noch verderblicher.

In dem um vieles schlimmeren Ausgang der angebornen oder vererbten Krankheit liegt wieder ein freilich trister Unterschied der erworbenen gegenüber.

Wie aber entsteht die hereditäre Lues? wie entsteht, so zu sagen, eine syphilitische Frucht?

Die Möglichkeiten kann man sich a priori construiren.

1) Die Mutter ist gesund, geht mit einer gesunden Frucht schwanger; während der Gravidität erleidet sie eine frische Infection; die Erkrankung wird allgemein, ihre Keime dringen mit dem mütterlichen Blut in die Placenta; der Verkehr des mütterlichen Blutes mit dem der Frucht ist ein so intimer, dass das Gift in das Blut der Frucht eindringt, die Frucht wird syphilitisch.

Diesen Infectionsmodus, die „placentare Infection", hat man genau und oft beobachtet.

2) Der Vater ist krank, zur Zeit der Zeugung ist sein Sperma voll oder wenigstens nicht frei von dem syphilitischen Gift. Das kranke Sperma befruchtet ein Ovulum. Das befruchtete Ei bleibt an der Schleimhaut des Uterus haften. Es ergeben sich daraus zwei Dinge. Erstlich wird das Ovulum syphilitisch inficiert. Wir haben da zwei Zellen, sie vereinigen sich, sie communicieren innig; ihre Gütergemeinschaft erstreckt sich auch auf die Lues und diese Art von Lübischem Recht kann leider durch kein richterliches Erkenntniss aufgehoben werden.

Und zweitens: Zwischen dem kranken Ovulum resp. der späteren Frucht und der mütterlichen Schleimhaut resp. der späteren Placenta besteht jener rege Verkehr, jener sonst so nützliche Tauschhandel, so dass nach einer gewissen Zeit die Mutter auch das zu eigen hat, was die Frucht vom Vater mitbrachte, — die Lues.

Dieser Choc en retour ward vielfach bestritten.

3) Eine Frau leidet an florider Syphilis. Es ist klar, dass, wenn sie gravide wird, wenn sie die Frucht überhaupt austrägt, diese die Krankheit der Mutter mit zur Welt bringt.

4) Wenn erst die Syphilis des Vaters mit derjenigen der Mutter concurrieren, dann ist der Erfolg unendlich sicher.

Doch in diesem vierten und wohl auch im dritten Falle hat man kaum Gelegenheit die Krankheit am lebenden Kinde zu sehen.

Wohl machen die Früchte den Krankenprocess durch; sie beeilen sich damit nur allzusehr; sie sterben.

Das vorzeitige Sterben ist eben ein Vorrecht der vererbten Lues.

Übrigens will man nicht alle diese Infections-Vorgänge gelten lassen. Man behauptet so, dass eine Mutter ein durch das Sperma des Vaters krank gewordenes Kind austragen kann, ohne selbst krank zu werden. Kas-

sowitz hat selbst 119 Fälle von angeborener Syphilis beobachtet und darunter waren 43 Mütter, „ganz gewiss frei von Syphilis."

Anderen Autoren ging es anders. Siegmund meint: (Fürth, Pathol. u. Therap. d. hered. S. Wiener Klinik 1878.)

„So oft ein Kind zweifellos Syphilis aus dem Uterus auf die Welt brachte, also eine wahre und angeborene Syphilis darbot, fand ich auch an der Mutter mehr oder minder deutlich entwickelte Erscheinungen der Syphilis und mir ist kein genau untersuchter und lange genug beobachteter Fall bekannt geworden, in welchem die Übertragung der Syphilis auf ein Kind durch dessen Erzeuger vermittelt worden und die Mutter dabei gesund geblieben wäre."

Und Weil bringt wiederum ein Beispiel, dass unbestritten darthun soll, dass eine Mutter ein syphilitisches Kind zur Welt bringen kann, ohne dadurch selbst krank zu werden.

Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 130.

Christine H. bekommt im letzten Monat der Schwangerschaft eine frische, specifische Induration; sie gebärt ein lebendes, reifes Kind, das in der 5. Woche syphilitische Erscheinungen aufweist.

Weil schliesst: Die Frau war zur Zeit der Zeugung nicht syphilitisch, von der frischen Induration kann zur Frucht durch die Placenta noch nichts gedrungen sein. Also hat das Kind die Krankheit vom Vater und die Mutter blieb, wie die frische Ansteckung beweist, gesund,

Muss es wirklich so sein?

Einige werden schon die Annahme Weils bestreiten, dass durch den placentaren Blutlauf von dem frischen Heerde aus noch nichts zur Frucht hat gelangen können. Doch davon abgesehen, hat Weil die Infektion per par-

tum ausgeschlossen, hat er sie post partum in den ersten Tagen seitens der Mutter ausgeschlossen?

Aber es bleiben die 43 Fälle von Kassowitz! Ich weiss nicht, ob in diesen wenigstens nicht das Gesetz Colles' zur Erscheinung kam, jene Tatsache, dass ein syphilitisches Kind seine eigene Mutter nie inficiert. Denn angenommen, Kassowitz hätte wirklich in allen den 43 Fällen keine Spuren von Syphilis an den Müttern entdeckt, so würde das Bestehen des Colles'schen Erfahrungsgesetzes die „Syphilislosigkeit" der Mütter doch etwas zweifelhaft machen. Es kann eben kein Mensch die Lues bekommen, wenn er sie schon hat; und man kann sehr gut und leicht die These verteidigen: Es giebt kein hereditär syphilitisches Kind ohne seine syphilitische Mutter.

Widersprechend, oft fast in der Manier der Anecdote geschrieben, ist ein Capitel in dem Buche der vererbten Lues, jenes über die Lues hereditaria tarda.

Mauthner schreibt: (Zeissl's Grundriss der Lues.)

„In sehr seltenen Fällen zeigen sich die Erscheinungen der hereditären Syphilis erst zur Zeit der Pubertät der unglücklichen Opfer und bezeichnet man diese Form mit dem Namen der Syphilis hereditaria tarda.

. . . Man kann eine angeborene Syphilis annehmen und eine angeerbte latente, welche erst später, zuweilen erst im Jünglingsalter ihre Maske abwirft.

Lesser wiederum (Lehrbuch der Hautkrankheiten und der Syphilis. Leipzig 1886):

„Ganz sicher ist die Annahme eine irrige, dass die hereditäre Syphilis lange Zeit, mehrere Jahre und selbst bis zur Pubertät latent bleiben könne und erst dann die ersten und zwar stets tertiären Erscheinungen der Krankheit zum Ausdruck kämen."

Einen grossen Praktiker, Henoch in Berlin, hörte ich über die Existenz der Syphilis hereditaria tarda den

stärksten Zweifel aussprechen. Henoch verlangt, dass man nur dann einen Fall von tardiver hereditärer Lues festsetzen dürfe, wenn man das Kind von seiner Geburt an beobachtet und immer frei von Syphilis gefunden, wenn man ferner die erworbene Syphilis sicher ausschliessen kann. Henoch hat einen derartigen Fall noch nicht beobachtet. Dagegen hob er hervor, wie leicht z. B. die Kinder in den unteren Ständen der Grossstadt die Syphilis sich erwerben könnten. In dem dichten Zusammenwohnen, in dem Verkehr der armen Familien mit den armen oft kranken „Mädchen", die bei ihnen im Quartier sind, liegt die vielfache, leichte Gelegenheit der Infection der Kinder. Diese Überlegung findet seine traurige Bestätigung durch manches wirkliche Beispiel.

Ich erinnere mich, wie in der Kinderpoliklinik der Berliner Charité eine Frau mit ihren zwei kleinen Töchtern erschien. Die Kinder hatten beide Fluor albus. Die Mutter klagte, dass sie selbst daran leide; sie fragte „ob ihr Mann, der auch daran krank sei, sich nicht etwa von den Kindern angesteckt."

War es bei dieser armen Familie viel anders als mit jener in einem Epigramme des Martial (Rosenbaum, Geschichte der Lustseuche im Altertum. Halle 1888.)

Ficosa est uxor ficosus et ipse maritus
Filia ficosa est et gener atque nepos.

Auf die blosse Anamnese der Angehörigen, „dass die Kinder immer ganz gesund gewesen" kann man sich nicht verlassen. Oft ist es absichtliches Ableugnen. Ist ja doch das Lügen mit ein Symptom der Syphilis, daher das Lügen betreffs der vorhergegangenen Infektion, betreffs der vorhergegangenen Erscheinungen. Oft aber täuschen sich die Beteiligten selbst.

Man fragt einen Phthisiker: Müssen Sie auch viel husten? Die Antwort macht ihm einen bösen Hustenanfall

und hustend antwortet er: „Ach nein, ich huste garnicht, aber der Magen.“

Das ist ein glücklicher Egoismus im Menschen, sich für gesünder zu halten, als er es ist.

Für die Kinder leugnen die Eltern; sie täuschen sich gern über die Krankheit, sie vergessen gern das Schlimme, das dagewesen.

Weiter ist eine theoretische Überlegung, welche uns gegen die Existenz der tardiven Erkrankung einehmen muss.

Der Verlauf der erworbenen Krankheit zeigt, wie nach der Infektion eine gewisse Zeit bis zur Manifestation derselben bis zur Induration verstreichen muss. Diese Incubation hat ihre festen Grenzen, über 60 Tage geht sie nicht hinaus. Sollte dasselbe Gift nur deswegen, dass es nicht am Penis oder der Portio geimpft wurde oder deswegen, weil es in einem entstehenden, jungen Organismus gekommen ist, sollte es sich an diese Incubationsdauer gar nicht kehren?

Ich bekenne mich zu dem Unglauben, der eine Incubationszeit von gar einem halben Menschenalter verwirft.

Ja, aber die Erfahrung hat doch viele Fälle von S. heredit. t. nachgewiesen! Man hat von Zeissl eine Casuistik von 103 Fällen veröffentlicht,

Wiener Klinik 1885.

Die ersten 85 Fälle sind von Augagneur in Lyon zusammengestellt. Sie entsprechen wenig den Anforderungen, welche Henoch, wie wir sahen, an den Nachweis einer tardiven L. heredit. stellt.

Nur bei 23 dieser Fälle wird überhaupt bemerkt, dass die Kinder bis dahin frei von syphilitischen Erscheinungen geblieben sind. Und auch dieses ist geschehen auf die blosse Anamnese hin. Im Falle 39 wird die Krankheit auf die Grossmutter bezogen; und, um den Schluss interessanter zu machen, soll es im letzten Falle, der von Heusinger

veröffentlicht ist (Deutsche medic. Wochenschr. Nr. X, 1884), möglicherweise auch die kranke Grossmutter gewesen sein.

Denn der Vater und die Mutter des 12 Jahr alten Patienten sind gesund. Die Grossmutter aber litt ihrerseits an Knochenaufreibungen, Defekten der Nase; sie wurde von der damals 17 Jahr alten Mutter des Patienten gepflegt, aber die Mutter selbst hat nie Erscheinungen der Syphilis dargeboten. Heusinger vermag in diesem Falle das Rätsel der Syphilis-Vererbung nicht zu lösen.

Wenn man weniger für Rätsel und Rösselsprünge der Vererbung eingenommen ist, so würde man hier folgern:

Der Patient hat Syphilis.

Die Eltern haben keine Syphilis.

Also hat die Patientin keine hereditäre Syphilis.

Es ist doch leichter zu denken, dass die Patientin auf einem anderen Wege als den des Placentarkreislaufes mit Syphilis inficiert worden ist, als dass sie dieselbe von ihrer Grossmutter, ich weiss nicht durch was für einen schrecklichen Atavismus erhalten haben sollte.

Aber so weit geht die Phantasie, um eine tardive angeborene Lues aufzuweisen, und es ist wirklich zu verwundern, dass man nicht auch die Schwiegermutter der Vererbung der Syphilis angeschuldigt hat.

Nicht ohne Weiteres abzuweisen ist die Hypothese, welche das späte Erscheinen der angeborenen Krankheit in etwas erklären vermöchte, vorausgesetzt, dass wirklich ein „unbestrittener Fall“ einmal eintritt oder eingetreten ist.

M. von Zeissl schreibt:

Wiener Klinik 1885. „Einzelne Autoren huldigen allerdings, um die hered. t. Syphilis zu erklären, der Ansicht, dass die akute Form der Syphilis von dem Kinde schon im Mutterleib durchgemacht worden sei, ein derartiges Kind würde dann anscheinend gesund geboren und längere

Zeit nach der Geburt von den Spätformen der Syphilis heimgesucht."

Das kann man theoretisch schon gelten lassen.

Will man aber eine Syphilis hereditaria tarda in dem Sinne feststellen, dass nach Jahren, nach 10, nach 20 Jahren die ersten Erscheinungen der vererbten Krankheit auftreten, dann muss man folgerichtig auch eine Lues acquisita tarda anerkennen. Es wäre leicht, auch aus der Erfahrung solche Beispiele zu bringen. Es giebt Kranke mit Späterscheinungen der Syphilis, welche von einer Infection, von früheren Symptomen nichts wissen. Nicht als ob sie jedesmal leugnen oder lügen, nein, der Kranke sagt bona fide: Ich weiss nichts, ich habe nichts bemerkt; und die Angehörigen wissen auch nichts zu berichten. Das kann vielleicht öfters Frauen begegnen. Sicher hat eine derartige Patientin ihre Initialsclerose gehabt: Diese hat indess weder durch ihren Sitz noch durch ihren Verlauf die Aufmerksamkeit erzwungen. Die Kranke hat zu wenig auf sich geachtet. Es kam wohl auch das Exanthem, das Eruptionsfieber; beides wurde auf „Erkältung" bezogen. Nach Monaten auch oder Jahren kommen die nächsten auffälligen Formen und Übel, die Syphilis acquisita tarda hat „ihre Maske abgeworfen" wie es bei Mauthner von der tardiven ererbten Krankheit heisst. Es giebt eben keine erworbene späte Syphilis, wie es keine später angeborene geben kann.

In die Lehre von der vererbten Lues ist eine Erkrankung des Auges hineingezogen worden. Die Kerato-Iritis serosa. Überhaupt ist ja das Auge nächst der Haut und der Schleimhaut der häufigste Sitz der Syphilis. Unter 100 Syphilitischen leiden nach Coccius und Wilhelmi 1,6, nach Hebra 2,09, nach Alexander 2,70, nach Baddal 3,13, nach Böck sogar 5,9 an Syphilis des Auges.

Alexander: Syphilis und das Auge. Wiesbaden 1888.

In dieser Vorliebe der Syphilis für das Auge lie wenn man will, eine gewisse Tragik.

Vor allem wird nun die Iris heimgesucht, so se dass in der Ätiologie der Iriserkrankungen die Syphi die erste Stelle einnimmt.

Nach Cohn sind freilich nur 23 %, nach Knapp 30 nach Gräfe hingegen 60 %, nach Alexander 60 %, na Mauthner 60—75 % der Iritiden auf Syphilis zurüc zuführen.

Von der Iritis gummosa oder Iritis papulosa, die Iri mit „organisiertem Exsudat" wird das wohl Niemand b zweifeln. An dem specifischen, anatomischen Product d Krankheit lässt sich nichts weiter deuteln.

Strittig ist dagegen schon die Iritis simplex. M hat diese früher meistenteils dem akuten Rheumatism zugeschrieben und ihre specifische Natur ist, wie i Schirmer habe ausführen hören, nur dann bewiesen, wer beide Augen befallen werden, und wenn sich die Er zündung anderen Symptomen der Krankheit unzwe deutig anschliesst. Und Alexander schreibt: In keine Falle ist aus ihrem Auftreten und ihrem Verlauf irger ein Rückschluss auf die Grundursache gestattet."

Die gummöse Iritis und die Iritis simplex beziel man nun auf die erworbene Syphilis, die Kerato-Iritis s rosa auf die vererbte Krankheit.

Wie erscheint, wie verläuft diese Kerato-Iritis?

Wollte man sich ihr Bild nach all den Namen, di ihr zu theil wurden, zurecht denken, so würde es rec bunt ausfallen.

Kerato-Iritis serosa, Keratitis profunda —, Descemetiti Hydromeningitis, Keratitis insterstitialis diffusa und ande Namen bereichern ein und dieselbe Krankheit.

Und doch sagt Hock: (Hock. Die syphilit. Auge erkrankungen Wiener Klinik 1876) „dass dieselbe sowo

n Bezug auf ihr Vorkommen, wie auf Verlauf, Symptome und Ausgang eine wahrhaft typische Erkrankung darstellt".

Worin liegt das Typische der Krankheit?

Erstlich tritt sie in einem bestimmten Lebensalter auf, am häufigsten im 10—15 Jahre. Es werden weiterhin beide Augen nach einander befallen. In einer Dissertation von Pulcheria Jakowlewa, Zürich 1873, Über Keratitis interstitialis diffusa ist ein Material von 63 Fällen zusammengestellt und nur 15 Mal hiervon war ein einzelnes Auge erkrankt.

Alsdann ist es der ausserordentlich langwierige Verlauf, welcher der Krankheit eigentümlich ist, ihre Dauer zählt nach vielen Monaten, geht über ein Jahr öfters hinaus.

Die anatomischen Erscheinungen sind ebenfalls eigener Art.

Stellwag beschreibt die Erkrankung unter Keratitis punctata resp. Hydromeningitis und sagt: (Stellwag von Carion. Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde Wien 1867) „Charakteristisch ist das gruppenweise Auftreten kleiner, rundlicher, grauer Heerde in den verschiedenen Lagen der gleichmässig sulzähnlich getrübten Cornealsubstanz und an der freien Fläche der Descemetis".

Seitz beschreibt die Krankheit unter Keratitis profunda (Seitz, Handbuch der gesammten Augenheilkunde 1869): „Man hat unter dieser Benennung nicht etwa eine gewöhnliche parenchymatöse Keratitis zu verstehen, die sich ausschliesslich in den hintersten Schichten der Hornhaut localisierte und sich bloss durch eine augenfällige, tiefe Lagerung ihrer Exsudate auszeichnet, sondern wir wollen hiermit eine eigentümliche Entzündungsform bezeichnen, welche sich nicht allein vorzugsweise in den hintersten Schichten der Hornhaut ausspricht, sondern auch in ihren

Erscheinungen, wie in ihrem Verlaufe als besondere For charakterisiert.

. . . Bei der Untersuchung gewahrt man eine oft au nehmend feine Trübung . . .

Am häufigsten werden allerdings diese Pünktchen der Tiefe der Hornhaut angetroffen.

. . Mit anderen Beobachtern bemerkte auch ich, da dieselben (Pünktchen) am frühesten und reichlichsten der Gegend des Hornhautcentrums der Pupille gegenüb aufzutreten pflegen und in zahlreichen Fällen selbst a diese Partie beschränkt bleiben".

Jakowlewa beschreibt ebenfalls, wohl ausgehen von den Vorstellungen der Cohnheim'schen Theorie d Entzündung, ein „erstes Stadium der diffusen, centripetale Einwanderung".

Im Centrum concurrieren eben zu dichteren Haufe die Zellen, welche von den Rändern in die Cornea wanderr

Man darf sich übrigens nicht vorstellen, dass die Exsu date, die Trübungen nur in der Tiefe der Cornea sitze und die Oberfläche ganz frei lassen. Jedenfalls wird di Oberfläche von dem Entzündungsvorgang nicht verschont Die Cornea geht ihres Glanzes verlustig, sie erscheint wi mit Nadeln gestochen, wie mit feinem Nebel bestreut. Da sieht man schon mit dem blossen Auge.

Auch mit dem Keratoskop von Placido, das sons freilich einem anderen Zwecke dient, kann man sich dieser Zustand der Cornealoberfläche sehr gut zur Anschauung bringen. Die gesunde Cornea spiegelt die Kreise der Keratoscops in schönen, scharfen Kreislinien, die kranke Cornea giebt die Kreise matt, trübe und verschwommen zurück. Es ist wie mit dem glänzenden Fell eines Tieres, wenn man es mit der Hand gehörig „gegen den Strich," gestrichen hat. Hat freilich die Entzündung aufgehört, so bekommt die Hornhautoberfläche wieder ihren alten Glanz,

ıch wenn die Trübungen noch nicht völlig zur Resorption ekommen sind.

Als eine Eigenheit der Krankheit hat man ferner die eringe pericorneale Injektion vermerkt. Stelwag ıeint: „Die Congestionserscheinungen sind in der Regel ehr unerheblich und beschränken sich meistens auf einen hmalen Kranz injicierter Gefässe in der vordersten Zone es Episcleralgewebes.“

In dieser Thatsache der geringen Reizerscheinungen ann am Ende nichts so sehr auffälliges liegen. Die Trübngen der Cornea beginnen langsam und ihnen proportional t die Gefässinjektion um dieselbe. Eine schnelle Steigeıng der Entzündung, eine aussergewöhnliche Exacerbation ird schon mit einer verstärkten Injektion einhergehen.)ann aber ist ja der Verlauf der Entzündung so sehr ein hronischer. Und alle chronischen Entzündungen sind den kuten gegenüber durch die ungleich geringere Gefässbildung usgezeichnet.

Die äusserst geringe Schmerzhaftigkeit der Kerato-Iritis serosa lässt sich ähnlich erläutern.

Die akute Gonorrhoe erregt eine stark geschwollene, tark gerötete und auch stark schmerzende Schleimaut. Die chronische Gonorrhoe, die Monate oder gar ahre lang dauert, quält ihren Besitzer nur wenig; er vusste schliesslich nichts mehr davon, grüsste ihn nicht m Morgen die fatale Gutta. Die Schmerzen bei unserer Krankheit sind in der That öfters so gering, dass nicht elten erst die Störung des Sehvermögens den Patienten uf sein Uebel aufmerksam machen.

Wenn freilich einmal der Prozess schnell einhergeht, enn innerhalb des langsamen, behäbigen Verlaufes ein lötzlicher Schub eintrifft, dann fehlen nicht die unangeehmen nervösen Unfälle, wie sie die Iritis mit sich führt.

Die Lichtscheue und der Thränenfluss werden natur gemäss nie ganz ausbleiben. Aber auch sie entspreche dem langsamen Verlauf, oder sie wachsen und vergehe mit den eingeschobenen Attacken des langwierigen Übels.

Was nun die Sehstörung angeht, so ist sie ver hältnismässig gross. Denn die Trübungen liegen eber der Pupille gegenüber und dann sind sie diffus. Man pflegt durch ein einfaches und gutes Beispiel einzuprägen wie grade eine leichte aber verschwommene Trübung der Cornea eine viel grössere Sehstörung zur Folge hat, als diejenige, welche zwar stark ist, aber scharfe Grenzen hat.

Man sieht nämlich durch eine beschlagene, angehauchte Fensterscheibe viel schlechter hinaus, als wenn diese mit dicken Kalkmassen gut angespritzt ist.

Ausser den diffusen Trübungen der Hornhaut er scheinen öfters in ihr Gefässe. Sie senken sich zart und fein vom Rande aus in die Tiefe und das ist es, weshalb sie eine mehr rotbraune, als hellrote Verfärbung zeigen.

Ein weiteres Symptom hat man in einer Kerektasie gefunden. Man sagt, dass infolge der serösen Durchtränkung das Cornealgewebe viel weicher, nachgiebiger werde, dass die Cornea im Ganzen sich mehr hervorbuchtet. Und man sieht thatsächlich von der Seite, wie die vordere Augenkammer recht tief sich darstellt. Man sieht durch die klaren Randpartien der Cornea, wie weit die centralen Trübungen derselben von der Irisebene entfernt bleiben. Vielleicht erscheint uns die Augenkammer gerade deswegen so vertieft, weil wir an den centralen Trübungen einen Anhalt gewinnen, eine Art Contrast, wie ihn die gesunde Hornhaut nicht bietet.

Aber bei dieser Krankheit geht es nicht allein um die Cornea, es geht eben auch um die Iris.

Seitz sagt:

. . . „eine besonders wichtige Bedeutung erhält der

Krankheitsprocess der Hornhaut durch die enge Beziehung, in welcher derselbe zu einem gleichzeitig bestehenden, in ähnlicher Weise schleichend verlaufenden, entzündlichen Vorgange der Aderhaut, Netzhaut, vor allem der Iris steht, so zwar, dass der Process entweder an der Hornhaut beginnt und unmerklich jene anderen Gebilde in Mitleidenschaft zieht, oder umgekehrt von diesen auf jene fortschreitet."

Unter diesen Verhältnissen ist die Trübung des Kammerwassers sehr erklärlich; es muss eine Veränderung erfahren, wenn sie auch nicht jedesmal bemerkbar werden sollte.

Die Iris selbst zeigt, wenn sie nicht etwa durch die Cornealtrübungen gänzlich verdeckt sein sollte, an ihrer dunkleren Verfärbung, an der bekannten Mattigkeit, Verwaschenheit, dass sie hyperämisch, dass sie entzündet ist. Sie reagiert auf Lichteinfälle kaum oder nur schwerfällig. Atropin erweitert mehr oder minder langsam die Pupille und öfters kommt erst hierbei eine hintere Synechie zum Vorschein, hervorgerufen wie sonst durch plastische, verklebende Auflagerungen des Irisrandes mit der Linsenkapsel.

Indess die Synechien sind nicht gerade häufig. Denn das ist wieder eine Eigentümlichkeit der Kerato-Iritis serosa, dass sie wenige Neigung zeigt, plastische Produkte zu liefern.

Eine zweite ebenso angenehme, negative Eigenschaft besteht in der völligen Abneigung gegen Exulceration.

Eine seröse Durchtränkung der Cornea und der Iris, wie es Schirmer nennt, das ist das anatomisch pathologische Bild der Krankheit.

Diese Durchtränkung kommt langsam, bleibt lange liegen, verändert sich wenig und sie geht langsam wieder fort, um öfters für immer deutliche Spuren zurückzulassen.

Diesem allgemeinen Bilde entsprachen im ganzen di drei in der hiesigen Augenklinik beobachteten Krankheits fälle. In der folgenden Erläuterung derselben berück sichtigt die Anamnese und der allgemeine Status vor allen das, was das aetiologische Verhältniss der Erkrankung zu einer eventl. Lues hereditaria illustrieren konnte.

Der I. Fall betrifft einen 25jährigen Schäferknecht Robert Fr. Als Sohn eines Droschkenkutschers in Berlin geboren, verblieb er daselbst bis zum 20. Lebensjahre. Seine Eltern verlor er schon in seiner Knabenzeit und er vermag nicht anzugeben, an welchen Krankheiten sie gelitten. Unbekannt ist ihm, ob er neben seinen zwei älteren Brüdern noch andere Geschwister besessen. Soldat ist er nicht geworden wegen einer Augenentzündung, wie er meint. October 1888 merkte er wieder, dass ihn die Augen im Winde schmerzten. Er hatte viel Augenflor und ging, „wie er alle Abende kam", zur „Dorffrau", um diesen stillen zu lassen; sie half nicht, er ging zum Arzt und wurde am 18. Nov. 1888 in der Klinik aufgenommen.

Die Gesichtsfarbe des mittelgrossen, starkknochigen Patienten ist ein fast schmutziges Grau, dass durch zahlreiche Acnebildungen noch hässlicher wird. Die Nasenwurzel ist etwas vertieft. Es besteht Schnupfen und ein übler Foetor des Nasensecrets. Der Unterkiefer ist im Profil gegen den Oberkiefer stark vorgeschoben.

Daraus erklärt sich eine eigentümliche Zahnstellung. Damit bei geschlossenem Munde die unteren Zähne von den oberen bedeckt und nach vorn zu überragt werden, wie man es sonst findet, sind hier die unteren Zähne nicht senkrecht nach oben, sondern schief nach hinten und oben gewachsen.

Nur die mittleren, unteren Schneidezähne stehen grade und können deshalb auch von den oberen nicht überragt werden.

Die oberen, mittleren Schneidezähne, von guter weisser Farbe, stehen in Bleistiftdicke von einander. Der rechte ist von seinem rechten Nachbar durch eine Lücke geschieden, der linke hat seinen Nachbar bereits verloren.

Die beiden mittleren, oberen Schneidezähne convergieren etwas; ihr unterer Rand ist nicht gradlinig; der linke zeigt genau in der Mitte eine reguläre Concavität; sie ist nur sehr klein und beträgt höchstens ein Sechstel des ganzen unteren Randes, der rechte besitzt eine stärkere aber etwas unregelmässige, concave Ausbuchtung, die fast den ganzen Rand einnimmt. In diese unregelmässige Lücke des Unterrandes tritt beim Schluss des Mundes der mittlere, rechte untere Schneidezahn: Das Kopfhaar

des Patienten ist rauh und stark. Nur am Hals kann man am rechten Cucullarrande 2, am linken 1 erbsen- bis bohnengross geschwollene Lymphdrüse herausfühlen.

Die oberen Lider bedecken fast ganz den Bulbus. Beim Öffnen der Lidspalte quellen Thränen hervor. Die Gefässe der Bindehaut, besonders rechts, sind mässig injiciert. Am rechten Auge besteht eine vollständige mässige pericorneale Injektion. Die Hornhaut ist hier besonders im mittleren Bereich verschwommen, rauchig getrübt, ihre Oberfläche fein gestippt. Die Iris ist durch die trübe Cornea schwer zu sehen.

Am linken Auge bestehen diese Zustände nur im geringen Maasse. Der Patient kann links trotzdem nur in 2 m die Finger zählen. Rechts erkennt er nur noch die Bewegung der Hand.

Die Pupille ist beiderseits stark — durch Atropin — erweitert. Die Behandlung besteht im Atropinisieren und in der inneren Darreichung einer Jodkaliumlösung, (5,0 200) 3 × tägl. Ein Augenschirm vervollständigt die therapeutischen Maasnahmen. Der Zustand ändert sich wenig von Tag zu Tag.

Am 30. XI. 88 sieht man, wie die linke Cornea sich immer mehr getrübt hat. Die Erscheinungen des rechten Auges sind wohl die alten geblieben. Nach und nach beginnt die rechte Cornea sich aufzuhellen, während die linke stets trüber wird.

Nachdem bis zum 13. März 1889 der Patient 12 Flaschen der Jodkalilösung verbraucht hat (60,0 gr Jk.) ist sein Zustand so weit vorgeschritten, dass er R. die Finger in 3 m, L. in 4 m zählen kann.

Die linke Cornea ist nasal und unten gut aufgehellt, im Centrum besteht eine weissliche Trübung, welche nach allen Seiten hin schwächer wird. Temporal, gegenüber dem Pupillarrande lassen sich noch zwei grössere mehr umschriebene Trübungen unterscheiden. Die Spiegelung der Cornea ist bereits ganz gut und das Keratoskop giebt die Kreise nur wenig verwaschen.

Gefässe sind auch bei focaler Beleuchtung nicht wahrzunehmen. Die rechte Hornhaut ist um ein vieles besser aufgeklärt.

Diesem Zustaud entspricht auch je der Grad der pericornealen Injektion.

Beiderseits wird nunmehr abwechselnd Atropin und Tinctura Opii injiciert.

Am 15. IV. 89 sind die Trübungen nur wenig geringer; die pericorneale Injektion ist äusserst gering.

Die Angaben bei der Prüfung der Sehschärfe sind sehr wechselnd. Ausser der Opiumtinctur wird ab und zu Zink-sulfuricum eingeträufelt.

Daneben wird unter die Rückenhaut des Patienten täglich eine kleine Spritze von

Hydrarg. bijodat.	0,25
Kali jodat.	2,5
Aq. dest.	25,0

injiciert.

Am 9. V. 89 zählt der Patient Finger links in 6 m, rechts in 4 m. Es besteht beiderseits geringe pericorneale Injektion; die Cornealspiegelung ist gut. Links ist die centrale Trübung um vieles schwächer geworden.

Am 12. V. wird der Patient als gebessert aus der Behandlung entlassen.

Der II. Fall betrifft eine 18jährige Patientin Louise Z. Der 55 Jahre alte Vater der Patientin ist „gelähmt, er kann nicht mehr sehen und hören."

In einer Zuschrift des früheren behandelnden Arztes an die Klinik heisst es „der Vater war mit Lues behaftet und zwei Kinder waren bald nach der Geburt mit breiten Condylomen am After versehen."

Die Patientin weiss, dass sie im 4. Jahre augenkrank gewesen. In ihrem 16. Lebensjahre hatte sie die Bleichsucht. Ihr Augenübel begann vor 8 Wochen; sie fühlte ein Stechen im rechten Auge und sie wurde vom hellen Licht geblendet.

Am 30. November 1888 ist sie nach vorhergehender ärztlicher Behandlung in die Klinik gekommen.

Die Patientin ist in Rücksicht auf ihre 18 Jahre noch wenig entwickelt. Ihr schmales Gesicht von blasser Farbe harmoniert mit ihrem äusserst gracilen Körperbau. Nur am rechten Cucullarrande kann man eine erbsengrosse Drüse fühlen. Das blonde Haar der Patientin zeigt wohl keine Neigung zum „Ausgehen".

Von den beiden mittleren, oberen Schneidezähnen ist nur der linke vorhanden. Sein unterer Rand zeigt eine deutliche concave Ausmeisselung.

Die Lidspalten sind nicht auffällig verengt. Die Bindehäute sind mässig hyperaemisch. Rechts besteht eine völlige pericorneale Injektion. Hier ist die Hornhaut diffus getrübt, besonders im Centrum, die Oberfläche ist wie mit feinem Mehl bestreut. Durch die helleren Randteile der Hornhaut sieht man die linke braune Iris tiefer braun und ein wenig matt gefärbt. Die Pupille ist noch gut durch Atropin dilatiert; nur nasal und mehr nach oben ist der Irisrand an einer Stelle zu einer Zacke nach der Pupille zu ausgezogen; es besteht also eine kleine hintere Synechie.

Die rechte Cornea hat nur eine geringe Trübung aufzuweisen. Die Patientin zählt die Finger R. in 5 M., L. in 10 M.

Atropin und innerlich IK. bildet die Therapie.

Im Laufe der nächsten Wochen hat sich der Zustand des rechten Auges gebessert, die Entzündung des linken dagegen ist fortgeschritten.

Am 12. II. 89 sieht man, wie die linke Cornea stark diffus getrübt ist, wie ihre Oberfläche fein gestippt erscheint. Dem entspricht auch die stärkere totale pericorneale Injektion. Rechts bemerkt man schon mit dem blossen Auge, dass feine, zarte, rostbraune Gefässe in der Tiefe der Cornea zum Centrum streben, besonders oben. Beiderseits wird Atropin abwechselnd mit Tinct. Opii crocat. eingeträufelt.

Am 13. III. 89. Auf beiden Augen bestehen diffuse Cornealtrübungen. Rechts löst sich die Trübung beim genauen Hinsehen in feine, graue Körnchen auf; vom Rande her ist die Aufhellung der Cornea reichlich weit vorgeschritten und man sieht sehr gut die gut gefärbte glänzende Iris. Die nasale hintere Synechie ist nicht so deutlich zu sehen, wie früher da Atropin mydriasis bestand!

In der linken Cornea sieht man bei focaler Beleuchtung einige zarte Gefässe fast bis zum Centrum vordringen. Die Oberfläche ist noch ganz glatt und glänzend.

Am 23. III. 89 besteht beiderseits eine schwache diffuse Trübung; die Cornealflächen spiegeln gut; beiderseits steht jene zarte Gefässbildung in der Hornhaut. Die pericorneale Injektion ist sehr gering und lange nicht mehr vollständig, die Sehschärfe ist beiderseits etwa $= {}^{10}/_{50}$.

Die Patientin wird als gebessert aus der klinischen Behandlung entlassen.

Der III. Fall betrifft einen 21 Jahre alten Schlosser H.

Seine Eltern leben und sind gesund. Er hat nur eine einzige Schwester gehabt, welche in bester Gesundheit in die Ehe gegangen ist.

Er hat als Knabe Ausschlag an den Ohren gehabt und er erinnert sich auch, dass er wegen „schlimmer Augen“ im verdunkelten Zimmer hat sitzen müssen.

Im December 88 hatte er zuerst im rechten, dann in beiden Kniegelenken beim Gehen beträchtliche Schmerzen auszuhalten gehabt.

Vor 14 Tagen merkte der Patient, dass er Abends vom Lampenlicht unangenehm geblendet wurde. Er sah auf dem rechten Auge schlecht und es thränte sehr stark. Er ging zum Arzt und wurde schliesslich am 4. Februar 1889 in die Klinik aufgenommen.

Am 6. II. 89. Der Pat. ist mittelgross und ziemlich schwächlich gebaut, im mässigen Ernährungszustand. Die Haut ist auffallend fahl und blass. Von den Nackendrüsen sind einige in Erbsengrösse zu fühlen. Rechts unter dem Kiefer sind 2 Drüsen bohnengross. Die oberen, mittleren Schneidezähne, von schöner weisser Farbe, haben einen völlig graden unteren Rand.

Die linke Lidspalte ist verengt. Beim Auseinanderhalten derselben spannt der Patient den Schliessmuskel und der Bulbus flieht nach oben, Thränen fliessen über das untere Lid. Die Bindehaut ist blutreich.

Beim Heruntergehen des Bulbus erscheint eine vollständige pericorneale Injektion mittlerer Stärke. Die Oberfläche der Hornhaut ist wie mit feinem grauem Pulver bestreut. Es zeigt sich im ganzen centralen Gebiet der Cornea eine diffuse, rauchige, blaugraue Trübung, die den tieferen Schichten anzugehören scheint. Durch die helleren Randteile sieht man die gelbe Iris, wie sie eine etwas matte, mehr dunkelbraune Verfärbung zeigt.

Die Pupille ist in Atropin mydriasis. Das linke Auge zählt die Finger nur in 25 cm.

Am rechten Auge besteht nur eine äusserst geringe conjunktivale Hyperaemie. Es tritt die übliche Therapie ein, ohne eine wesentliche Aenderung in dem Zustande herbeizuführen.

Als der Patient nach 14 Tagen eigenwillig die Klinik verlässt, sind die Entzündungserscheinungen zurückgegangen, das linke Auge ist noch frei.

Am 5. April kehrt der Patient zurück mit beiderseitiger Erkrankung. Das linke Auge zeigt nur mässige Entzündungserscheinungen. Die Cornealoberfläche ist glatt und spiegelt gut. Die centrale Trübung ist schwach. Die Iris ist hell und gelb gefärbt. Dagegen ist die Cornea des rechten, neu befallenen Auges stärker getrübt; die pericorneale Injection ist vollständig, zeigt sogar einen teilweise violetten Farbenton. Der Glanz der Hornhaut hat ein wenig gelitten; sie zeigt die bekannte feine Stichelung.

Am 23. IV. 89. Die linke Cornea zeigt guten Glanz. Die pericorneale Injection ist nur oben deutlich ausgesprochen. Von hier aus sieht man auch feine Gefässe in die Cornea eindringen.

Die Sehschärfe ist $^{10}/_{60}$.

Im rechten Auge besteht eine starke conjunctivale Hyperaemie, eine überall deutliche pericorneale Injection; die Cornea ist gestippt, stark rauchartig diffus getrübt; in sie treten, besonders oben, feine, sehr zahlreiche Gefässe hinein. Die Iris erscheint saturierter und matter gefärbt. Das rechte Auge zählt Finger in 3 m. Es besteht starke Lichtscheue und viel Thränenfluss.

Am 9. Mai. Der Patient hat etwa 8 Flaschen der Jodkalilösung verbraucht (32,0 gr). Er hat nur wenig Thränenfluss, aber immer noch Lichtscheu.

Beiderseits ist gut cornealer Glanz. Die linke Hornhauttrübung ist sehr schwach und löst sich in einzelne, hirsekorngrosse Fleckchen auf. Rechts ist die Trübung stärker, die Iris ist jedoch hellgelb gefärbt und gut dilatiert.

Die Sehschärfe ist links $^{10}/_{50}$, rechts $^{5}/_{50}$. Die Behandlung war die übliche.

Was hat nun in den 3 Fällen die Anamnese, der Befund für Anhalt geboten, um die Erkrankung auf heredit. Lues zu beziehen? Sieht man ab von der Blässe der Haut, von der geringen allgemeinen Entwickelung im II. und III. Falle, denn dies allein kann unmöglich schon als ein gutes Symptom der Lues passieren, so findet man im I. Fall jene so unerhebliche Drüsenschwellung und die Difformität in der Zahnbildung, im II. Fall hat man das Zeugniss des Arztes über die Syphilis des Vaters und die syphilitischer Erscheinungen der Kinder; im III. Fall hat sich nichts positives herausgestellt.

Im zweiten Fall kann man also mit viel Sicherheit als Basis der Augenkrankheit die heredit. Lues annehmen.

Und wenn von 3 Fällen 1. der erblichen Lues zugewiesen wird, so stimmt dies ungefähr mit der Casuistik, welche Jakowlewa gebracht hat (Jakowlewa. Über Keratit. interstit. diffusa, Dissertat. Zürich).

In ihren 63 Fällen ist nach ihr 26 Mal die erbliche Lues nachgewiesen. Freilich genügt bei Jakowlewa oft schon die Existenz der Zahndifformität. Ist die blosse Anwesenheit dieser Difformität, sind die Hutchinson'schen Zähne allein beweisend für die erbliche Krankheit?

Man muss die ganze so oft genannte Sache der Hutchinson'schen Zähne näher ansehen.

Die Difformität also betrifft die beiden oberen mittleren Schneidezähne. Es ist wichtig zu bemerken, dass sie an den bleibenden Zähnen vorkommt. Denn es giebt auch an den Schneidezähnen der I. Dentition gewisse Abnormitäten, welche man mit der Rachitis in Connex gebracht hat und welche auch an den unteren Schneidezähnen vorkommen. Die rachitischen Zähne haben einen rauhen, durch horizontale Risse unterbrochenen Schmelz, aber keine konkave Einkerbung.

Die Zähne Hutchinsons verlaufen nicht parallel, sie convergieren; an der Basis breiter als an der Spitze, stehen sie oft durch eine grössere Lücke von einander getrennt; ihre Farbe ist öfters ein schmutziges gelb.

Als etwas ganz eigentümliches Leiden kann man dies noch nicht gelten lassen, sonst wäre nur das künstliche Gebiss normal.

Ein Merkmal aber ist entscheidend. Der freie Rand eines Hutchinson'schen Zahnes bildet keine gerade, scharfe Linie, sondern er zeigt eine Einkerbung, eine halbmondförmige Ausbuchtung.

Diese eigene Difformität ist nun zuerst von Hutchinson beschrieben und einerseits mit der Syphilis hered. andererseits eben mit der interstitiellen Keratitis — Kerato-Iritis serosa — in Zusammenhang gebracht worden. Hutchinson fand diese Art Zähne regulär bei der betreffenden Augenkrankheit.

Bei seinen Landsleuten hat Hutchinson viele Anhänger und Verteidiger gefunden. In Deutschland war man skeptischer.

Hock. Die syphilitischen Augenkrankheiten. Wiener Klinik 1876.

Nach Albrecht kommt diese Zahndifformität auch bei anderen Dyskracien vor.

Fürth. Path. u. Therap. der her. Syphilis. Wiener Klinik 1878.

Wenn die Kieferbögen klein oder seitlich zusammengedrückt sind, was bei Syphilis mitunter der Fall ist, so entwickeln sich nach Albrecht die Hutchinsonschen Zähne.

Man muss an unseren ersten Fall denken, wo die Missbildung der Zähne auch von einer Missbildung oder wenigstens Missstellung der Kiefer begleitet wird.

Fürth selbst meint:

„Ich selbst habe mich von der Richtigkeit der Hutchinson'schen Wahrnehmungen wiederholt überzeugt, muss aber gestehen, dass ich auch ebenso oft enttäuscht worden bin . . . ich selbst habe die von ihm beschriebene Difformität an vollkommen gesunden jugendlichen Individuen, die ich von erster Kindheit auf kenne, gefunden, die von gesunden Eltern stammend, nie Syphilis hatten."

Also nicht alle, die an Syphilis hereditaria leiden, haben Hutchinson'sche Zähne und nicht alle, die Hutchinson'sche Zähne brauchen, leiden an nachweissbarer, hereditärer Syphilis!

Andere deutsche Autoren sind ähnlicher Ansicht.

Schweigger meint bei der Besprechung der Keratit. enterthitial. (Schweigger, Handbuch der Augenkrankheiten, Berlin 1885): es wäre die Hutchinson'sche Ansicht von der hereditären Lues als Ursache der Keratitis jedenfalls nicht für alle Fälle giltig und das Vorkommen der Hutchinson'schen Zähne sei inconstant.

Nach Förster gewinnt die Ansicht, dass die Keratitis interstitialis diffusa häufig auf hereditärer Lues beruht, immer mehr Anhänger. (Gräfe und Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde VII. Band.)

Förster rät: „skeptischen Gemütern recht gründlich (nach Symptomen der Lues) zu suchen, sie werden zu ihrer Überraschung dann häufig auch finden."

Er widerspricht des weiteren der Ansicht Hutchinsons, dass bei dieser Keratitis die Zähne stets difform sind.

„Hingegen lässt sich füglich nicht behaupten, dass diese Keratitis diffusa stets auf dieser Basis entstehe."

Die älteren Autoren aber beschuldigen noch weniger eine bestimmte constitutionelle Krankheit als vielmehr eine irgendwie allgemein herabgesetzte Ernährung.

So beschreibt Arlt (Arlt, Krankheiten des Auges. Prag 1851) diese Augenkrankeit unter dem Capitel der Keratitis scrofulosa.

Seitz sieht in der Erkrankung „einen eigentümlichen Entzündungsvorgang, welcher unter dem besonderen Einfluss einer herabgesetzten Ernährung und eines geschwächten Reproductionsvermögens zu stehen scheint".

(Seitz, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1869)

Nach Stellweg „will man in gewissen Dyscrasieen namentlich in constitut. erworbenen oder heredit. (Hutchinson) Syphilis, in Chlorose und Anaemie so wie in der Scrophulose disponierende Momente beobachtet haben".

Welches sind denn überhaupt die Gründe, mit welchen Hutchinson selbst seine Ansichten gestützt hat?

Hock berichtet sie (Hock, Die syphilit. Augenkranken. Wiener Klinik 1876):

1. Viele, welche früher Erscheinungen der hereditären Syphilis zeigten, bekamen die Keratit. interstitialis.
2. Die Eltern der Patienten gestanden öfters Lues zu.
3. Die Patienten zeigten eine eigentümliche Physiognomie, sie hatten eine welke, grobe Haut, Narben im Gesicht und Stirn, an den Mundwinkeln, sie hatten eine eingesunkene Nase, schadhaftes Gebiss, eingekerbte mittlere obere Schneidezähne.
4. Manchmal bestand Lupus Psoriasis, Otorrhoe, Lymphdrüsenanschwellung.
5. Oft hat die antiluetische Behandlung den Krankheitsverlauf verkürzt.
6. Es bestand oft Iritis.

Man sieht beweisende Gründe sind es nicht, die Hutchinson vorbringt, und der Angriff ist hier unendlich leicht.

Auf 1.

kann man einfach erwiedern: viele, die keine Erscheinungen

on hered. Syphilis gezeigt, bekommen auch die Keratit. nterstitiabis.

Auf 2.

uch die Kinder gesunder Eltern erkranken an unserem ugenübel.

Unter 3.

an kann die grobe Haut, die „eigentümliche Physignomie" icht als etwas für Syphilis charakteristisches anerkennen. h weiss nicht ob der alte Lavater auch die „syphilitische hysiognomie" festgesetzt hat. Die Sattelnase freilich, arben können deutliche Zeichen dagewesener Erkrankun- en sein.

Unter 4.

uss man Lupus, Psoriasis von vornherein als irgend wel- nen Beweis der constitut. Lues abweisen, es müsste denn ben die specifische Psoriasis sein.

Ist die Ostorrhoe der Syphilis zuzuschreiben? Man flegt die Ostorrhoe der Kinder doch mehr der scrophu- seren Dyskrasie schuld zu geben.

Allerdings hat man aus der Augenerkrankung, aus er Zahndifformität und aus bestehenden Ohrenleiden in der itteratur sogar eine „Hutchinson'sche Trias" gemacht.

Die Lymphdrüsenanschwellung natürlich hat einen ellen Wert, um die specifische, constitutionelle Krank- eit nachzuweisen.

Unter 6,

t der Hinweis auf die Iritis insofern von Belang, als die itiden in der Mehrzahl auf die Lues bezogen werden.

Unter 5,

t der Erfolg der anti-syphilitischen Behandlung angeführt.

Das ist ein schwacher Punkt und man kann der Ver- chung nicht widerstehen, den Spiess hier umzukehren.

Wenn die Ursache unserer Augenkrankheit so oft, nd nach Hutchinson fast immer die hereditäre Lues ist,

dann müsste der Erfolg der specifischen Therapie nicht oft, er müsste sehr oft oder immer uns vor Augen treten. Aber es wird ja gerade der langwierige Verlauf der Krankheit betont, es wird betont, wie der Verlauf durchaus nicht auf die Ätiologie schliessen lässt.

Wenn unter 2 Fällen einer sicher auf Syphilis zurückzuführen ist, wie kommt es, dass wenn man beide gleichmässig einer anti-syphilitischen Behandlung unterwirft, der eine sich nicht durch einen ungleich kürzeren, ungleich günstigeren Verlauf auszeichnet? Wie kommt es, dass trotz des Jodkalis die Krankheit dauert und dauert?

Ich hörte in Gerhardt's Klinik, dass man sich „gratulieren" sollte, bei chronischen Organerkrankungen die Lues als Basis zu finden, diese Erkrankungen seien am besten der Therapie zugänglich. Wie langwierig ist eine Psoriasis und wie willig geht die syphilitische Psoriasis bei specifischer Behandlung zurück! Gilt diese Erfahrung nicht von den Krankheiten des Auges? Dieses Raisonnement ist freilich nur ein Raisonnement, aber man mache doch die Probe auf das Exempel. Man behandle die Kerato-Iritis serosa nicht mit Jodkali, und wenn der Verlauf dann noch ein langwierigerer wird, wenn der Ausgang ein schlimmerer wird, dann hätte man einen guten Grund, sich auf den Erfolg der specifischen Therapie zu berufen und so ex juvantibus die Specifität der Krankheit zu erhärten.

Nein, grade in der geringen Wirkung der Antisyphilitica, in dieser grossen Wirkungslosigkeit gegen diese Augenentzündung liegt eher ein Moment, welches gegen die Specifität spricht.

Es hat Hutchinson und seine Landsleute, man hat auch in Deutschland Indicien zusammengetragen, um die Kerato-Iritis serosa der Lues hereditaria zuzuführen, Indicien, aber keine vollen Beweise!

Es liegt ja nahe, wenn man die Ursache einer schweren Erkrankung nicht greifen kann, und das kann man so selten, die Ursache von der Lues abzuleiten.

Hock sagt über unsere Angelegenheit (Hock: Die syphilitischen Augenerkrankungen, Wiener Klinik 1876.):

„Obwohl von Hutchinson in mehreren seiner Landsleute Vertheidiger seiner Lehre fand, so sind die Angaben dieser letzteren denn doch nicht so bestimmt, dass seine Theorie über das Stadium der Hypothese hinausgekommen ist."

Und wird man einmal über das Studium der Hypothese hinauskommen? Wird man jemals sagen können: Die Kerato-Iritis serosa ist sicher eine Manifestation der hereditären Lues, oder sie ist eine Krankheit, die durch allgemeine abschwächende Zustände herbeigeführt wird und diese und jene Begleiterscheinung entscheidet für die bestimmte Dyskrasie.

Es wird vieles klarer werden, wenn man den specifischen Spaltpilz gefunden hat, wenn man ihn suchen, wenn man ihn in den Entzündungsprodukten zu finden gelernt hat.

Soll man aber dem grossen Glück der Bakteriologie alles überlassen?

Ausser diesem möchte nur noch ein Weg übrig bleiben.

Diesen Weg hat man von jeher betreten, wenn es galt, in das Dunkel der Syphilis-Lehre neues Licht zu bringen. Auf diesem Wege ist es in der That gelungen, fast alles, was man Sicheres über die Krankheit weiss, zu erfahren und festzusetzen. Das sind die Impfversuche.

Der Impfversuch hat ja auch auf anderen Gebieten förmliche und heilsame Revolutionen gemacht. Der Impfversuch Edward Jenners!

Daher liegt es so greifbar, auch für das Problem der Aetiologie der Kerato-Iritis serosa und der heredit. Lues die Impfmethode sich nutzbar zu machen. Das Gebiet ist ein kleines und der Nutzen vielleicht gering.

So wie die Sache jetzt steht, meine ich immer noch, dass es bisher nicht sicher erwiesen ist, dass Lues hereditaria der stete Ausgangspunkt der Kerato-Iritis serosa ist, und umgekehrt, dass diese Krankheit kein sicherer Beweis der vorhandenen Lues hereditaria ist.

Am Schlusse meiner Arbeit wird es mir zur angenehmen Pflicht, allen meinen hochverehrten Lehrern meinen besten Dank zu sagen, ganz besonders aber dem Herrn Professor Schirmer für die Überweisung der Krankheitsfälle, für die freundliche Unterstützung durch die einschlägige Literatur und die gütige Durchsicht dieser Arbeit; ich sage Herrn Professor Schirmer um so grösseren Dank, da es mir vergönnt war, als Volontärarzt ein Semester lang seinen speciellen Unterricht zu geniessen.

Curriculum vitae.

Der Verfasser der Arbeit, Victor Malisch, wurde geboren am 15. Juli 1862 in Alt-Dabensko, Kreis Rybnik, Provinz Schlesien als Sohn des früheren Gutsbesitzers Philipp Malisch und seiner Ehefrau Marie geb. Rittau, katholischer Cenfession. Er erhielt das Zeugnis der Reife zu Ostern 1883 auf dem Königl. Kathol. Gymnasium in Gleiwitz. Im Sommersemester 1883 gehörte er als Studierender der Geschichte zur Philosophischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau. Er studierte vom Herbst 1883 bis Herbst 1885 Medizin an der Königl. Universität zu Greifswald und er setzte dieses Studium fort an der Universität zu Berlin bis zum Herbst 87.

Vor der Königlichen ärztlichen Prüfungscommission zu Greifswald beendigte er das Staatsexamen am 17. Mai 1888.

Vom 1. April bis zum 1. Oktober 1888 diente er als Einjährig-Freiwilliger bei dem nun mehr 3. Bataillon des Inf.-Reg. Prinz Moritz von Anhalt-Dessau (5. Pomm.) Nr. 42 in Greifswald.

Nachdem er an der Kgl. Universitäts-Augenklinik als Volontärarzt angenommen war, diente er als einjährig-freiwilliger Arzt gleichzeitig bei dem genannten Bataillon vom 1. November 1888 bis zum 1. Mai 1889.

Er hörte im Laufe seines Studiums die Vorlesungen, Kliniken oder Curse folgender Professoren und Docenten:

In Breslau die Herren: Röpell, Partsch, Grünhagen, Bäumker, Vischer.

In Berlin: Rud. Virchow, Bardeleben, P. Guttmann, L. Lewin, A. Martin, Gerhardt, Gusserow, Henoch, B. Fränkel, Leyden, Rabl, Rückhardt, Mendel, J. Wolff, Lassar, B. Baginsky, Friedr. Müller, v. Bergmann, Schweigger, Veit, Trautmann, Fehleisen, Uhthoff, Koch.

In Greifswald: J. Budge †, A. Budge †, von Feilitzsch †, Landois, Limpricht, Sommer, Gerstäcker, Münter, E. Baumstark, Grawitz, Schirmer.

Thesen.

I.

Eine Lues hereditaria tarda in dem Sinne, dass ihre ersten Erscheinungen nach Jahren auftreten, giebt es nicht.

II.

Es ist im Interesse der Prophylaxis der Tuberculose wünschenswert, dass in Privat- und öffentlichen Gebäuden zur Aufnahme der Sputa mit Wasser gefüllte Gefässe aufgestellt werden.

III.

Die Lungenphthise ist nicht unheilbar.